

ALETEO AURICULAR CON CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR 1:1 DESCRIPCIÓN DE UN CASO

ATRIAL FLUTTER WITH 1:1 ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION. CASE REPORT

Sosa-Villarreal R¹, Arce-Carreón JM²

1. Residente cardiología – Instituto Nacional de Tórax
2. Cardiólogo- subespecialista en Electrofisiología arritmias y marcapasos- Instituto Nacional de Tórax
Centro Hospitalario: Instituto Nacional de Tórax, La Paz - Bolivia
Autor para correspondencia: marcecarreon@hotmail.com

RESUMEN

El aleteo auricular (AA) con conducción auriculoventricular 1:1 es una condición de presentación infrecuente en la práctica clínica, se da debido a diversos factores entre los cuales los más importantes son la presencia de vías accesorias concomitantes o uso de ciertos medicamentos antiarrítmicos, el AA con conducción 1 a 1 cuando se desarrolla constituye una emergencia médica ya que tiene una frecuencia cardíaca regular y presenta QRS ancho puede confundirse con una taquicardia ventricular.

Cuando se presenta esta condición se produce frecuentemente inestabilidad hemodinámica del paciente, por lo que se debe hacer su diagnóstico y tratamiento a la brevedad posible.

En el presente reporte presentamos el caso de un paciente previamente portador de marcapasos que desarrolla una taquicardia de QRS ancho regular, que se diagnostica finalmente como AA con conducción 1 a 1, tratado con fármacos antiarrítmicos en primera instancia, logrando disminuir la frecuencia cardíaca y posteriormente la reversión del mismo.

Palabras clave: Aleteo auricular, conducción auriculo ventricular 1 a 1, taquicardia con QRS ancho

ABSTRACT

The atrial flutter (AF) with 1 to 1 atrio-ventricular (AV) conduction it's a rare medical condition secondary to several factors among which the most important are the association whit AV accessory pathways, or secondary to the use of some antiarrhythmic drugs.

The AF with 1 to 1 AV conduction is a medical emergency and since it has a regular heart rate and presents wide QRS complex it can be confused with a ventricular tachycardia.

When this condition occurs, it leads to hemodynamic instability of the patient, and that is why the diagnosis and treatment of this entity should be made as soon as possible.

In the present report we present the case of a patient whit a previous pacemaker implantation who develops a regular wide QRS tachycardia, which is diagnosed as AF with 1 to 1 conduction and treated with antiarrhythmic drugs, first achieving a reduction in the heart rate and subsequently reaching its reversion

Key words: Atrial flutter, 1 to 1 atrioventricular conduction, wide QRS tachycardia

INTRODUCCIÓN

El término aleteo auricular (AA) designa a un patrón electrocardiográfico de taquicardia con una frecuencia de ≥ 240 /min, en forma de ondulación continua, uniforme y regular y presencia de las características ondas F.

El AA puede aparecer incluso cuando no hay otro signo de cardiopatía pero frecuentemente está asociada a afecciones como hipertensión arterial, coronariopatías, valvulopatías que afectan a las válvulas mitral o tricúspide, consumo excesivo de alcohol, hiperactividad de la glándula tiroidea (hipertiroidismo) o un defecto congénito del corazón.¹⁻²

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 65 años, residente en la ciudad de El Alto. Con los antecedentes de importancia de implantación previa de marcapasos definitivo por bloqueo auriculoventricular completo e hipotiroidismo, recibiendo tratamiento con levotiroxina 25 UI, espironolactona 25 mg, Atorvastatina 20 mg, amiodarona 200 mg y aspirina 100 mg, todo ello de manera poco regular al igual que su asistencia a controles por consultorio.

Presenta cuadro clínico de 7 días de evolución, caracterizado por disnea progresiva de medianos esfuerzos que progresa a disnea de pequeños esfuerzos, hiporexia, náuseas acompañadas de vómitos en 4 oportunidades, diaforesis nocturna y somnolencia, por lo que acude al servicio de emergencias del Instituto Nacional del Tórax; valorado se decide su internación

Al examen físico de ingreso paciente en regular estado general, signos vitales con frecuencia cardiaca 160 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm, presión arterial 80/60 mmHg, ruidos cardiacos rítmicos, taquicardicos, sin soplos, pulmones con murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, resto del examen sin alteraciones patológicas.

Entre de los estudios de laboratorio realizados,

destacan: hemograma sin alteraciones, enzimas cardiacas negativas, creatinina 2.1 mg/dL, electrolitos en parámetros normales, baciloscopia negativa, perfil lipídico LDL 104 mg/dL, HDL 22 mg/dL, perfil tiroideo TSH 10.2 uUI/ml, T4 1.2 ng/dL, coagulograma actividad 40%, INR 2.02.

En el estudio ecocardiográfico destaca esclerosis aórtica con doble lesión: estenosis leve e insuficiencia severa, hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo con importante alteración de la contractibilidad segmentaria, dilatación leve de ambas aurículas, hipertensión arterial pulmonar leve.

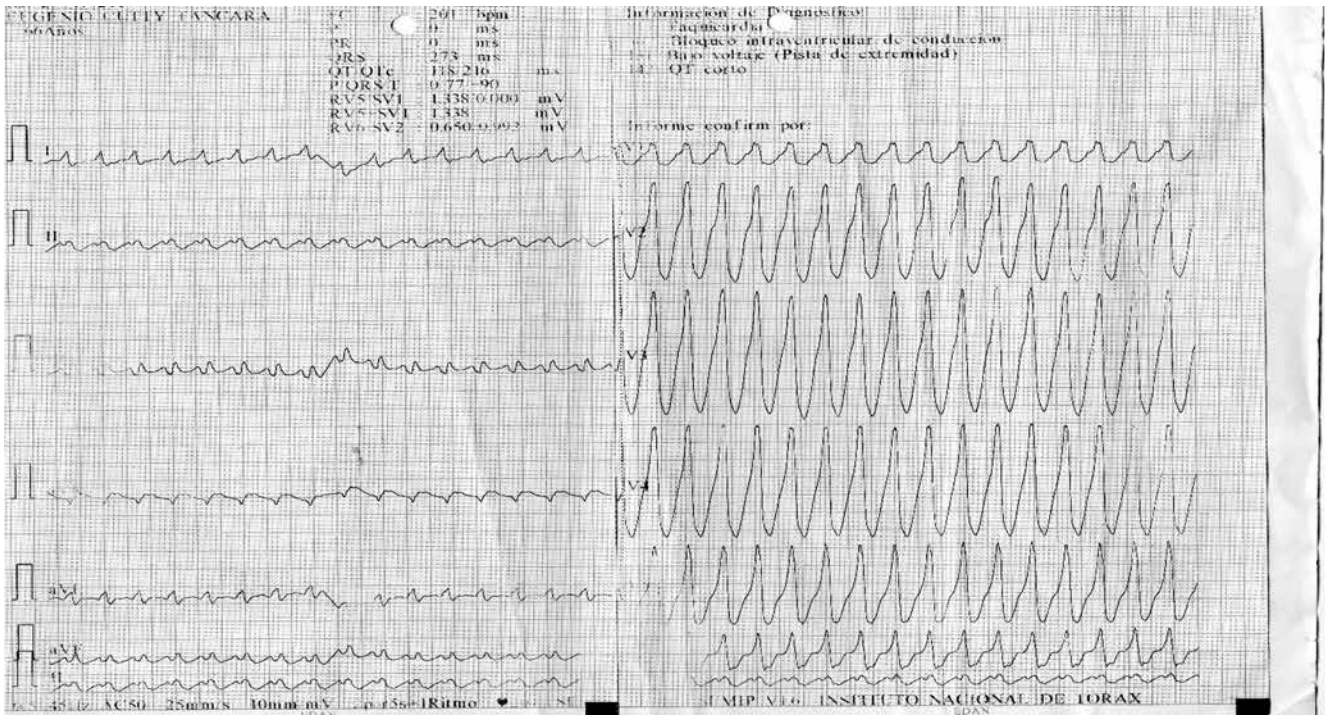
Durante la internación en sala de terapia intermedia, presentó taquicardia con QRS ancho (figura 1) por lo cual se decide reversión farmacológica con Amiodarona pensándose en la presencia de taquicardia ventricular; tras la administración de la misma se evidencia disminución de la frecuencia cardiaca permaneciendo el QRS ancho (figura 2). En el mismo se evidencia la presencia de ondas F y conducción auriculoventricular variable estableciéndose el diagnóstico de aleteo auricular, por lo cual se modifica el tratamiento antiarritmico administrando digoxina y anticoagulación oral.

El paciente presenta nuevamente episodios de palpitaciones, por lo que se toma un electrocardiograma de control. (Figura 3). En el cual se evidencia todavía respuesta ventricular elevada por lo que se añade Atenolol al esquema de tratamiento.

Se logra inicialmente la reducción de la respuesta ventricular media con la consiguiente mejora en el estado clínico del paciente, llegando finalmente a reversión del AA solamente con uso de antiarritmicos para control de frecuencia (Figura 4) posteriormente a lo cual permanece con ritmo de marcapasos.

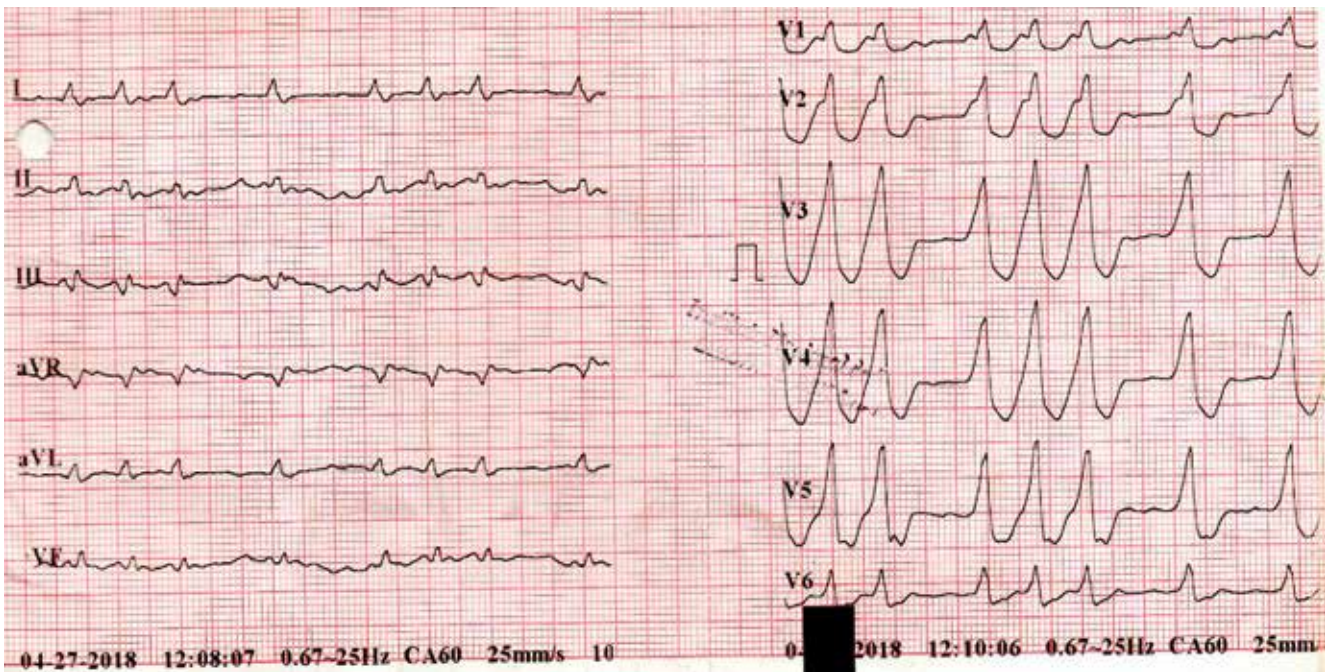
Una vez revertida la arritmia cardiaca y con rangos adecuados de INR, es dado de alta con indicación de controles por consulta externa, se planifica posteriormente realizar ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspidal

Figura N° 1
Aleteo Auricular relación 1:1



Taquicardia con QRS ancho, que corresponde a aleteo auricular con respuesta ventricular 1:1 frecuencia ventricular de 214 lpm, bajo voltaje en el plano frontal, concordancia positiva en precordiales; marcapasos inhibido por respuesta ventricular elevada

Figura N° 2
Aleteo Auricular con Respuesta Ventricular Alta



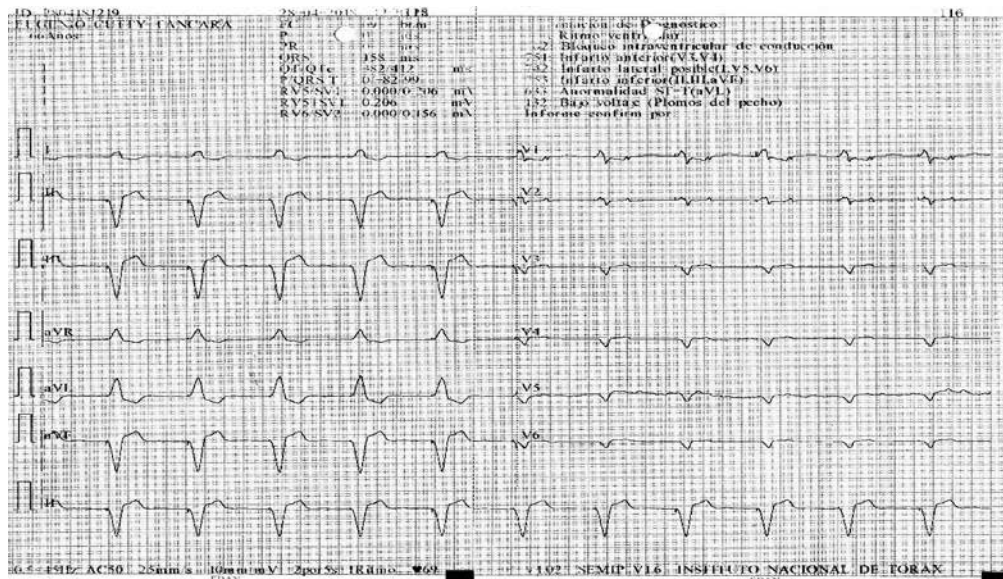
Control ECG, Aleteo auricular con respuesta ventricular menor, con frecuencia de 120 lpm, persiste el bajo voltaje en el plano frontal, se mantiene el QRS ancho, el marcapasos continuo inhibido por respuesta ventricular aun elevada

Figura N° 3
Aleteo Auricular con respuesta 2:1



Aleteo auricular 2:1 frecuencia ventricular media de 107 lpm.

Figura N° 4
Ritmo de Marcapasos



Ritmo de marcapasos con captura ventricular adecuada, con frecuencia de 75 lpm. Nótese la ausencia de ondas F entre complejos estimulados por el marcapasos

DISCUSIÓN

El aleteo auricular (AA) es una taquiarritmia auricular rápida y generalmente regular que ocurre con mayor frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural subyacente.

El AA con conducción 1:1 es de muy rara presentación, debiéndose considerar como diagnóstico diferencial ante la presencia de taquicardia regular de QRS ancho³⁻⁷.

Puede presentarse en ciertas circunstancias

como el AA conducido exclusivamente por una vía accesoria con conducción anterógrada, o asociada a vías accesorias tipo Mahaim⁸.

También puede presentarse una conducción 1 a 1 en el AA secundario o asociado al hipertiroidismo⁹.

El AA en pacientes pediátricos puede mostrar patrón de conducción acelerada incluso llegando a la conducción 1 a 1 debido a que generalmente la conducción auriculoventricular en niños es más rápida que en los adultos¹⁰, sin embargo el AA en este tipo de pacientes es muy infrecuente.

El mecanismo más común para el desarrollo de conducción 1 a 1 es por uso de fármacos de la clase IA (quinidina, procainamida o disopiramida) debido a ralentización auricular y por acción la anti-colinérgica vagolítica en la unión AV, que causan este grupo de drogas, especialmente si los medicamentos se usaron sin la administración previamente de digoxina, antagonistas del calcio o beta-bloqueantes.

Se ha descrito que la procainamida y quinidina causan conducción 1 a 1 más frecuentemente¹¹, pero también se tienen reportes del desarrollo de conducción 1 a 1 con el uso de propafenona que no tiene propiedades anticolinérgicas¹¹.

Otro mecanismo descrito para la presentación de conducción 1 a 1 es tras la administración de adenosina en intentos de reversión de taquicardias supraventriculares asociadas a presencia de vías accesorias en pacientes con aleteo auricular con conducción AV regular y rápida que simulan otro tipo de taquicardia supraventricular induciendo paradójicamente la aceleración de la taquiarritmia por bloqueo en la conducción AV y conducción exclusiva por la vía accesoria¹²⁻¹⁴.

El AA con conducción 1:1 puede simular una taquicardia ventricular debido a que presenta de igual manera complejos QRS anchos y es regular, a diferencia de la fibrilación auricular preexitada cuya principal característica es la irregularidad en la respuesta ventricular media; por esta razón es muy importante realizar el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades; para ello es muy útil realizar masaje del seno carotideo tras lo cual en el caso de tratarse de un aleteo auricular con respuesta ventricular 1 a 1 se enlentecerá la conducción AV y se tendrá una respuesta menor lo cual nos permite hacer el diagnóstico, de la misma manera se deben emplear algoritmos el diagnóstico diferencial de taquicardia ventricular con QRS ancho, como ser los de Brugada¹⁵ o de Verecke¹⁶.

En el caso de nuestro paciente ambos algoritmos no cumplen los criterios para taquicardia ventricular confirmándose el diagnóstico de AA cuando se disminuye la conducción AV tras el intento de reversión con amiodarona.

Cuando el AA es persistente, la frecuencia ventricular elevada puede producir una miocardiopatía dilatada (taquimiocardiopatía), que es reversible al disminuir la misma.

El tratamiento inicial del paciente portador de AA con respuesta 1:1 si esta hemodinámicamente inestable es la cardioversión eléctrica, si el episodio tiene menos de 48 horas de evolución se puede intentar la cardioversión farmacológica.

La estrategia de control de la frecuencia ventricular y anticoagulación, se puede considerar si no se sabe exactamente el tiempo de comienzo del AA hasta poder realizar la cardioversión eléctrica o en todo caso la ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspideo, para lo cual se deben emplear estrategias similares a las empleadas para realizar la cardioversión de la fibrilación auricular; en el caso del aleteo auricular se es preferible tratar de reestablecer el ritmo sinusal sobre la estrategia de control de frecuencia ya que se corre el riesgo que se presente justamente una respuesta ventricular 1 a 1 secundaria al enlentecimiento de la conducción auriculoventricular por el uso de fármacos, esto es más fácil en el caso del AA ya que al tratarse de un circuito de macroreentrada la frecuencia auricular es menor y por lo tanto es más probable que todos los impulsos auriculares se conduzcan a través del nodo AV provocando paradójicamente una respuesta elevada a nivel ventricular.

La ablación por radiofrecuencia del istmo cavotricuspideo demostró ser altamente efectiva en el restablecimiento del ritmo sinusal en pacientes con AA istmo dependiente por lo cual debe ser considerada una estrategia de elección en el restablecimiento del ritmo sinusal¹⁷⁻¹⁸.

REFERENCIAS

1. Hernández Madrid A, Matía Francés R, Moro C. Novedades en electrofisiología cardiaca y arritmias. *Rev. Esp. Cardiol.* 2011; 64 (Suppl 1):81-90.
2. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32:205-15.

3. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 2001; 87:346-8.
4. Platia EV, Michelson EI, Ponterfiel JK y col: Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol* 1999; 53: 925-929.
5. Almendral J, Marin Huerta E, Viñolas Prat X: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev. Esp Cardiol* 2011; 54: 307 -367
6. Kawabata M, Hirao K, Higuchi K, Sasaki T, Furukawa T, Okada H, Hachiya H, Isobe M. Clinical and electrophysiological characteristics of patients having atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction. *Europace*. 2008; 10: 28; 4-28; 8.
7. Szumowski L, Bodalski R, Jedynek Z, et al. The clinical course and risk in patients with pseudo-Mahaim fibers. *Cardiol J*. 2008; 15: 365-370.
8. Turfan M, Turkoglu S, Ozdemir M, Abaci A. Atrial flutter with 1:1 conduction in a 70-year-old man with hyperthyroidism. *Cardiol J*. 2008;; 15: 555-557.
9. Liberman L, Pass RH, Starc TJ. Optimal surface electrocardiogram lead for identification of the mechanism of supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24:28;-30.
10. Blomström-Lundquist C, Scheinman MM y col: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1493 -1531.
11. Femenia F, Arce M, Palazzolo J: proarrhythmia induced by propafenone: What is the mechanism? *Indian Pacing and Electrophysiology journal* 2010; 10:278-280.
12. Hou ZY, Chang MS, Chen CY y col: Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: a randomized digoxin-controlled study. *Eur Heart J* 1995; 16: 521-528.
13. Robinet S, Melon R, Piérard L. Clinical case of the month. Atrial flutter with rapid ventricular response (1:1 atrioventricular conduction) caused by fecainide *Rev Med Liege*. 2007; 62:701-703.
14. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J Emerg Med*. 2008;26:8;79-8;8;2.
15. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991; 83:1649-59.
16. Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008; 5:89-98.
17. Francisco García Cosío, Agustín Pastor y col. Flutter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev. Esp. Cardiol*. 2006;59(8):816-31
18. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2006; 8: 746-837.